

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE N° 39

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 9 novembre 1898, à 1 heure.

Par EMILE BARTHOUT

Né à Jabreilles (Haute-Vienne) le 28 décembre 1872

DE L'HÉMIATAXIE
POSTHÉMIPLÉGIQUE

Président : M. JOFFROY, professeur.

*Juges : MM. } TILLAUX, professeur.
 } HUMBERT et GILLES DE LA TOURETTE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1898



39

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1898

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 9 novembre 1898, à 1 heure.

Par EMILE BARTHOUT

Né à Jabreilles (Haute-Vienne) le 28 décembre 1872

DE L'HÉMIATAXIE
POSTHÉMIPLÉGIQUE

Président : M. JOFFROY, professeur.

*Juges : MM. { TILLAUX, professeur.
HUMBERT et GILLES DE LA TOURETTE, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.



PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

—
1898

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique.	LANNELONGUE.
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée.	LABOULBENE.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladie des enfants.	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	JOFFROY.
	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale.	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique ophtalmologique.	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique d'accouchements.	PINARD.
	BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD.	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN.	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRÉ	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENETRIER	WALLICH
BROCA (Aug.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (André).	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
PIERRE DELBET	LEGUEU	THIERRY	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DE L'HÉMIATAXIE

POSTHÉMIPLÉGIQUE

AVANT-PROPOS

C'est en suivant les consultations sur les maladies nerveuses, que donne M. le docteur Bouchaud, professeur à la faculté libre de Lille, qu'il nous a été donné de voir un certain nombre de malades atteints antérieurement d'ictus apoplectique et présentant encore une paralysie plus ou moins accentuée. Parmi ces malades, les uns s'acheminaient lentement vers une guérison à peu près complète, mais certains autres, au moment où ils se croyaient sur le point d'être guéris, étaient atteints de mouvements involontaires des membres du côté paralysé. Ces mouvements, à peu près semblables au premier abord, présentaient cependant des caractères différents, lorsqu'on s'appliquait à les analyser. Pendant longtemps, Monsieur le professeur Bouchaud nous a fait remarquer deux malades atteints autrefois d'hémiplégie, et dont l'un présentait de l'hémichorée et le second de l'hémiataxie très nette.

Ce dernier cas surtout, étant rare, nous a donné l'idée d'en faire le sujet de notre thèse inaugurale. Nous regrettons de n'apporter qu'une seule observation nouvelle, mais il faut bien le dire, les cas n'en sont pas très communs, à moins peut-être d'observer dans un hospice, aussi ce sera là notre excuse. Toutefois, en y ajoutant les observations que nous avons pu retrouver dans la littérature médicale, nous avons cru pouvoir émettre quelques considérations sur le sujet.

Mais, avant de traiter de l'hémiataxie en particulier, il nous a semblé bon de donner un résumé de tous les mouvements anormaux jusqu'alors connus, qui peuvent apparaître chez les hémiplegiques.

« Ces tremblements, de forme variée, méritent en effet, une attention toute particulière, en raison de la complexité de leur allure, et des difficultés que leur diagnostic peut présenter ».

Que M. le professeur Bouchaud qui nous a inspiré le sujet de notre thèse, et qui, pendant le cours de nos études, nous a donné maintes fois les preuves du plus bienveillant intérêt, daigne accepter nos plus sincères remerciements et l'assurance de notre vive reconnaissance.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Des mouvements anormaux posthémiplegiques.

L'hémiplégie, c'est-à-dire la perte du mouvement dans une moitié du corps, reconnaît pour cause une lésion cérébrale qui, le plus souvent, est une hémorrhagie ou un ramollissement.

Quand l'hémorrhagie est abondante et se fait rapidement, le malade tombe comme foudroyé et privé de tout sentiment. « On rencontre souvent à l'hôpital, on retrouve souvent dans la clientèle, dit Grasset, des malades qui ont été frappés subitement dans toutes leurs fonctions cérébrales. Ils sont là, étendus sans mouvement dans leur lit, ils n'entendent, ne voient, ne comprennent rien. N'était une respiration stertoreuse que l'on entend à distance, on les croirait morts... Ce sont des morts vivants, des vivants qui ont toute l'apparence de la mort. »

D'autrefois l'attaque est moins violente, le malade ne perd pas connaissance, il sent seulement des picotements dans les membres ; mais dans les deux cas il s'en suit toujours une paralysie de la moitié du corps.

Parmi ces malades, les uns meurent assez rapidement, mais un certain nombre survit assez longtemps. Quelques-uns même retrouvent l'intégrité complète de leurs mouvements.

Mais, si tous ces malades qui ont survécu à leur attaque d'apoplexie, et qui, après de longs mois de séjour au lit, commencent à se lever et à se servir de leurs membres jadis paralysés, caressent le doux espoir d'une guérison prochaine et complète, il faut dire que plusieurs sont déçus dans leurs espérances bien légitimes. En effet, si leurs membres, autrefois inertes, retrouvent peu à peu la motilité perdue, c'est pour présenter bientôt du tremblement, des secousses, des mouvements involontaires variés, gênant tous leurs mouvements voulus.

Ces mouvements anormaux se présentent sous plusieurs formes cliniques ; et tout d'abord, il nous faut citer le tremblement ou trépidation épileptoïde signalée dans la main d'une hémiplégique par Bouchard en 1869, ce phénomène consiste « en un tremblement constitué par des mouvements rapides et brusques de flexion et d'extension du pied sur la jambe, lorsque, saisissant à pleine main la plante du pied du malade, on vient à fléchir brusquement le pied sur la jambe et à l'y maintenir ». On l'obtient au membre supérieur par un procédé analogue.

Ce tremblement n'étant pas un tremblement spontané, mais bien provoqué à dessein par la main du médecin qui

examine son malade, ne nous arrêtera pas davantage ; il nous suffit de l'avoir cité.

Nous devrions peut-être aussi parler de certains cas d'épilepsie corticale ou jacksonnienne survenue après une hémiplégie, mais ce serait trop étendre notre sujet.

Nous voulons nous borner ici aux tremblements præ-et post-hémiplégiques qui rappellent, par leur aspect clinique, les désordres musculaires observés dans certaines maladies, c'est-à-dire à l'hémihorée, à l'hémiatétose, à l'hémi-paralysie agitante et à l'hémischérose en plaques.

Commençons par en faire l'historique.

CHAPITRE II

HISTORIQUE

Il y a trente ans seulement, on ne décrivait chez les hémiplegiques que les contractures et le tremblement simple, vulgaire, sans aucun qualificatif ou plutôt on rapportait tout à ce tremblement sans distinction aucune; mais depuis cette époque, les cliniciens ont analysé ces tremblements et les ont classés sous différents noms.

Le premier catalogué a été l'hémichorée, déjà entrevue par Travers et Rood, puis par Tuckwel (1867), Duchek 1865 et Jackson; mais leurs travaux n'éclairaient guère la question; il était réservé à Weir Mitchell (1874) d'apporter la lumière qui manquait encore.

Pour la première fois l'hémichorée symptomatique est bien décrite: « à la suite d'une hémiplegie, dit-il, la puissance musculaire étant revenue, on observe des mouvements choréiformes pouvant occuper la jambe ou le bras, mais limités le plus souvent à la main ».

L'étude complète anatomique, physiologique et clinique en est faite par Charcot et surtout par Raymond

dans son importante thèse inaugurale, 1876; il n'y a plus rien à ajouter ; l'anatomie pathologique seule est encore discutée par Mongin, 1887, par Bidon et Stephan dans deux articles intéressants parus dans la *Revue de médecine* 1886-1887.

Hammond, médecin de New-York, prononce pour la première fois, en 1871, le nom d'athétose. Chârcot puis Gowers l'étudient à fond et la rangent à côté de l'hémichorée. Oulmont y consacre sa thèse inaugurale et donne un magnifique travail d'ensemble, 1878. Depuis lors, elle fait le sujet de quelques réflexions et on en fait paraître de nouvelles observations (Demange, Bidon).

Ainsi jusqu'en 1880, on ne parlait que d'hémichorée et d'hémiathétose symptomatique. A cette époque, Grasset publie dans le *Progrès médical* une observation avec cette mention : « Série d'attaques apoplectiformes, hémiplégie droite et aphasie ; phénomènes posthémiplégiques dans la main droite : (hémiataxie) ».

Pour la première fois on parlait d'hémiataxie posthémiplégique.

Toutefois il faut reconnaître qu'elle avait déjà été observée et décrite par plusieurs auteurs, entre autres par Leyden qui en rapporte une remarquable observation dans son *Traité sur les maladies de la moelle*, seulement dans son observation il s'agissait d'ataxie des quatre membres c'est-à-dire d'hémiataxie bilatérale; d'ailleurs à l'autopsie on trouva des lésions doubles.

Mais c'est l'observation de Grasset qui mit les cliniciens en éveil. Demange en 1883 en fait paraître cinq observations nouvelles recueillies à l'hospice Saint-Julien ; en

1888 il publia encore un cas fort intéressant d'hémia-taxie bilatérale et en profite pour insister sur le diagnostic différentiel d'avec l'ataxie vraie.

De nouvelles observations sont publiées à l'étranger depuis cette époque : en Allemagne par Oppenheim, Goldscheider et Kölich ; en Angleterre, par Hubert Brown et Dercum.

Enfin l'hémiporalysie agitante est signalée par Leyden et par Grasset, tandis que Ricoux, sous l'inspiration de Demange, parle d'hémisclérose en plaques.

CHAPITRE III

HÉMICHORÉE ; HÉMIATHETOSE ; HÉMIPARALYSIE AGITANTE,
HÉMISCLÉROSE EN PLAQUES.

Hémichorée.

L'hémichorée apparaît ordinairement, dans les membres hémiplégiés, au moment où le mouvement commence à revenir. Mais quelquefois aussi, elle peut devancer l'hémiplégie et constituer ce qu'on a appelé l'hémichorée paralytique ; dans ce cas, ou bien les deux phénomènes : paralysie et chorée se produisent presque en même temps, ou plus souvent, le malade ressent quelques étourdissements bientôt suivis de l'apparition de mouvements involontaires et incoordonnés qui durent quelques heures, quelques jours, jusqu'à ce que les membres soient paralysés par une hémiplégie vulgaire.

Beaucoup plus fréquente est la chorée posthémiplegique. Son début est insidieux et passe souvent inaperçu pour le médecin. Les mouvements sont d'abord faibles, peu étendus, mais ils augmentent rapidement d'amplitude pour atteindre bientôt leur summum et persister ainsi toute la vie, car l'hémichorée, selon l'expression de H. Fournier « vit avec le malade et ne disparaît qu'avec lui ».

Les mouvements rappellent ceux de la chorée idiopathique : les doigts se fléchissent et s'étendent agités par des secousses incessantes et brusques. Ce sont, dit Ricoux « de grands mouvements occupant le plus souvent tout le côté où siège l'hémiplégie motrice, continus dans la grande majorité des cas, à allure incoordonnée, bizarre : les membres se tordent dans tous les sens et dans toutes les directions. »

Pour Grasset elle est essentiellement caractérisée par de l'irritabilité au repos et par des mouvements irréguliers qui sont encore exagérés par les mouvements volontaires et l'attention, mais nullement influencés par la vue.

Je ne saurais mieux dépeindre l'hémichoréique qu'en en donnant le tableau tracé par Raymond : « la main ne peut rester tranquille ; sans cesse, des secousses brusques et mattendues étendent ou fléchissent les doigts, ou bien impriment des mouvements en sens divers, à l'avant-bras sur le bras, de même pour les membres inférieurs ; les muscles droits antérieurs de la cuisse et les vastes se contractent sans cesse et soulèvent la rotule d'une façon presque régulière, et les muscles de la jambe, alternativement, portent le pied dans l'abduction et l'adduction, dans la flexion et dans l'extension.

L'acte même que le malade veut accomplir est entravé par des secousses souvent violentes, sortes de mouvements rythmiques très étendus. Ainsi, par exemple, si après avoir donné un objet à la main des malades, on les prie de le porter sur leur tête ou à la bouche, immédiatement ces mouvements involontaires, dont l'amplitude est modérée pendant le repos, s'exagèrent beau-

coup, et quelquefois, par suite de l'irrégularité des mouvements de flexions, d'extension de pronation, l'objet qu'ils tiennent à la main est projeté au loin ».

Hémiathétose.

Un peu différent est le tableau de l'athétosique : « Le malade, dit Oulmont, a un reste d'hémiplégie motrice et souvent aussi sensitive ; un de ses bras est faible ; il traîne la jambe. La main malade est appuyée fortement contre les vêtements, ou bien maintenue par la main saine. Cette main, rouge livide, froide, présente souvent des déformations qui rappellent la main d'un rhumatisme nouveau avancé, mais qu'on est tout étonné de voir céder sans effort sous l'action de la moindre contraction musculaire. Les doigts se meuvent lentement comme avec effort, et cela dans tous les sens. Les mouvements sont continus, et la volonté n'a pas d'action sur eux. A partir du poignet le membre est immobile. Le pied est sain ou sinon les orteils présentent les mêmes mouvements que les doigts mais ordinairement moins marqués ».

Ainsi, comme on a déjà pu s'en rendre compte, l'hémiathétose de même que l'hémichorée, a pour cause une hémiplégie de date plus ou moins ancienne. Oulmont cite même deux observations, peu probantes à la vérité, où elle serait apparue avant la paralysie.

Au lieu des mouvements brusques de la chorée, ici ils sont lents, continus, semblables, dit-on, à ceux des tentacules d'un poulpe.

Ils paraissent dirigés vers un but déterminé (*deliberated*, des Anglais); mais de plus ils sont exagérés, c'est-à-dire qu'ils vont, non seulement jusqu'à la limite extrême de l'excursion articulaire mais la dépassent le plus souvent, pour produire des attitudes bizarres les plus diverses. Enfin ils sont ordinairement limités aux extrémités. Le repos et le sommeil les atténuent toujours et les font même disparaître dans les cas les plus légers.

Hémi-paralysie agitante.

Nous venons d'étudier deux sortes de mouvements post-hémiplégiques qui forment un groupe bien à part en ce sens qu'ils se produisent et pendant le repos et pendant les mouvements volontaires. Il n'en est plus de même de l'hémiataxie ou de l'hémisclérose en plaques; dans ces affections, en effet, les mouvements anormaux n'ont lieu que pendant l'exécution des mouvements voulus.

Entre ces deux groupes, comme transition, nous placerions volontiers l'hémi-paralysie agitante, dans laquelle les mouvements se produisent aussi pendant le repos, mais sont considérablement exagérés par tout mouvement intentionnel, par tout effort physique, toute émotion morale un peu vive.

Ici, ce ne sont pas des mouvements brusques ni désordonnés, c'est plutôt un tremblement peu étendu, cadencé, uniforme, à oscillations très fréquentes; le malade de Leyden en avait 200 à la minute.

Comme dans la paralysie agitante primitive, on peut

voir aussi ces oscillations rappeler l'image de certains mouvements coordonnés, comme celui d'émietter du pain ou de filer la laine.

Hémisclérose en plaques.

Bien différent est le tremblement de l'hémisclérose en plaques. Là, rien au repos; si vous voyez le malade assis, les mains appuyées, il ne présente rien de particulier, aucun symptôme : mais commandez-lui un mouvement d'une certaine étendue, et aussitôt vous verrez son membre animé d'un tremblement à très courtes oscillations, et puis, à mesure que le mouvement volontaire s'exécute, l'amplitude des oscillations s'accroît, de sorte qu'au moment où le but est atteint, le tremblement est à son maximum.

Voici, décrits en quelques lignes, les mouvements anormaux posthémiplegiques, à l'exception de l'hémiataxie qui fera l'objet d'un chapitre spécial.

Nous devons reconnaître avec Ricoux, avec Bidon et plusieurs autres que le type n'est pas toujours aussi pur, aussi tranché que sembleraient l'indiquer les descriptions, c'est pourquoi tout essai de classification est difficile.

A titre de renseignement nous donnerons celle proposée par Grasset.

	se montrant au repos.	se produisant dans les mouvements volontaires.
Tremblements.	Forme de paralysie agitante.	Forme de sclérose en plaque.
Contraction en divers sens	Forme de de { chorée. d'athétose.	Forme d'ataxie.

DEUXIÈME PARTIE

HÉMIATAXIE

L'Ataxie vraie, celle qui survient à la suite de sclérose des cordons postérieurs, provoque dans les quatre membres des mouvements anormaux bien connus et qu'il est hors de mon sujet de décrire; l'hémiataxie donne lieu à des mouvements à peu près semblables mais, avec cette différence, qu'au lieu de porter sur tous les membres, ils ne siègent que dans le bras et la jambe d'un même côté du corps.

C'est cette affection que nous allons décrire en passant successivement en revue l'étiologie, la symptomatologie et l'anatomie pathologique.

ETIOLOGIE.

L'hémiataxie posthémiplegique, comme son nom l'indique, est une affection secondaire dont la cause déterminante est une lésion de l'encéphale, que cette lésion soit

due à une hémorrhagie, ou à un ramollissement, suite d'embolie. Le plus souvent, on trouve à l'autopsie une lésion des corps opto-striés. Dans une seule observation (observation V) on a noté un ramollissement cortical étendu, occupant la moitié postérieure d'une hémisphère. C'est encore probablement à l'hémorrhagie qu'on doit attribuer les deux cas d'hémiataxie, relatés dans les observations VIII et VI, et survenues, l'un après une tentative de suicide par pendaison et l'autre après des convulsions urémiques. Dans ces deux cas, d'ailleurs, l'hémiataxie avait été précédée d'hémiplégie motrice.

Il faut faire remarquer que l'hémiataxie ne survient qu'après les petites attaques apoplectiques, celles d'ailleurs qui permettent une longue survie au malade. Dans plusieurs observations, il n'y pas eu d'attaque franche avec chute et perte de connaissance, on a noté seulement quelques étourdissements avec fourmillements dans les membres d'un côté du corps. (observations X et XI).

Quant à l'époque de son apparition après le commencement de l'hémiplégie, elle est variable et fort difficile à déterminer : le début passant souvent inaperçu pour le médecin. En effet, dans la plupart des cas, les malades entrent une première fois à l'hôpital aussitôt après leur hémiplégie et en sortent dès qu'ils peuvent se lever, c'est-à-dire à une époque si rapprochée du début que les mouvements anormaux n'ont pas eu encore le temps d'apparaître; et ce n'est qu'ultérieurement que le médecin les constate, alors que les malades entrent de nouveau à l'hôpital soit pour une maladie intercurrente, soit pour ces mouvements eux-mêmes.

Chez notre malade, les mouvements ataxiques ont été constatés, pour la première fois, dix-huit mois après l'ictus apoplectique, et cependant le malade venait régulièrement à la consultation tous les huit ou quinze jours. Dans les autres observations où la date de l'hémiplégie et celle de la première constatation de l'hémiataxie ont été relataées, on voit que l'époque d'apparition a été assez tardive : deux à trois ans en moyenne.

Un seul cas, relaté dans l'observation V fait exception. Il s'agit d'un malade, qui n'a jamais eu antérieurement d'ictus, et qui se plaint de ressentir depuis quinze jours seulement, des fourmillements dans le bras et la jambe gauches. A l'examen, on constate une diminution de la sensibilité et de la force musculaire dans ces mêmes membres, on note aussi une hémiataxie très nette. « Il n'atteint point directement le but déterminé, il le dépasse exactement comme un ataxique ; ces mouvements n'existaient point auparavant » est-il dit dans l'observation. La paralysie augmente peu à peu et bientôt le côté gauche est complètement privé de tout mouvement ; les membres sont flasques et, par le fait même, les phénomènes ataxiques ont disparu. Cette observation se rapproche, dans une certaine mesure, de celles dans lesquelles il est question d'hémichorée præhémiplégique.

SYMPTOMATOLOGIE

Le plus souvent, il suffit de considérer pendant quelques instants un hémichoréique pour pouvoir porter le diagnostic, presque aussitôt et sans interrogatoire. Il n'en est plus de même, si on a à examiner un hémiataxique, surtout si on le trouve couché : les bras et les jambes reposant à plat sur le plan du lit. Dans cette position, le malade ne présente rien de particulier, aucun indice, aucun symptôme qui puisse attirer l'attention vers une maladie déterminée. Mais donnez-lui une poignée de main : ou bien il vous tendra sa main saine, et encore rien de particulier, mais s'il se sert de sa main jadis paralysée, vous verrez alors le mouvement s'exécuter avec peine ; sa main sera animée d'oscillations prononcées, il n'atteindra pas ou dépassera votre main et ce n'est qu'après plusieurs tentatives qu'il arrivera à mettre sa main dans la vôtre. Votre attention étant dès lors éveillée, commandez-lui maintenant de toucher avec son index le bout de son nez : et vous verrez ces mêmes mouvements anormaux se reproduire ; le bras s'élève avec difficulté, et la main, au moment d'atteindre le but, décrit des oscillations transversales qui la portent tantôt

à droite, tantôt à gauche, et qui lui font atteindre la joue ou le menton, alors qu'elle devrait toucher le nez.

Comme on a déjà pu s'en rendre compte par les lignes qui précèdent, l'hémiataxie se compose de mouvements anormaux se produisant seulement pendant les mouvements voulus ; au repos aucun symptôme, rien. Ces mouvements anormaux consistent en des mouvements irréguliers, saccadés, qui font manquer plusieurs fois de suite le but à atteindre, mais sans changer toutefois la direction générale du mouvement.

Généralement les mouvements des hémiataxiés ne sont pas très étendus, en effet, « ils ne rappellent ceux de l'ataxie que de loin et n'en sont pour ainsi dire qu'une ombre effacée » (Ricoux). Aussi le plus souvent les malades se plaignent-ils de gêne, de maladresse dans l'exécution de travaux délicats demandant de l'habileté et de la précision ; il leur est difficile par exemple, de saisir une épingle et de piquer ensuite un point déterminé.

Le membre inférieur qui a été le siège de la paralysie est, de même que la main, atteint d'incoordination. Le malade est souvent obligé de s'aider d'un bâton pour marcher ; il lance son pied en avant, à droite ou à gauche, et son talon retombe lourdement sur le sol. Bien souvent, il faut le dire, les symptômes sont moins accusés. et pour les constater il est nécessaire alors de faire coucher le malade et de lui commander de toucher avec le pied un objet quelconque placé au-dessus du plan du lit, on voit le pied se détacher brusquement, se projeter en avant par des mouvements saccadés et dépasser ou ne pas atteindre l'objet.

Chez l'ataxique vrai, par lésions médullaires, l'incoordination est de beaucoup augmentée dans l'obscurité ou par l'occlusion des yeux; il n'en est pas de même chez l'hémiataxique par lésion cérébrale : l'incoordination est à peu près la même après comme avant l'occlusion des yeux.

Les douleurs fulgurantes, térébrantes des ataxiques ne sont jamais signalées dans les observations d'hémiataxie.

Si, au lieu d'une attaque unique ayant paralysé la moitié du corps, le malade en a eu plusieurs successives qui ont paralysé tour à tour chaque moitié du corps, les quatre membres peuvent être atteints, et l'hémiataxie simule alors à s'y méprendre l'ataxie vraie; nous verrons au chapitre: diagnostic, la façon de les différencier.

De même que pour l'hémichorée, l'hémi anesthésie coïncide assez fréquemment avec l'hémiataxie, elle est signalée à peu près dans la moitié de nos observations.

Quant à l'état des réflexes il est variable; en relisant les observations, on voit que tantôt ils sont diminués, tantôt au contraire augmentés. Chez notre malade ils sont visiblement augmentés comme on les trouve d'ailleurs chez tous les anciens hémiplegiques.

Enfin dans l'observation XIII on note en même temps que l'hémiataxie, des mouvements au repos qui rappellent l'athétose, c'est qu'en effet, assez souvent il existe chez le même malade, plusieurs sortes de mouvements post-hémiplegiques se combinant différemment.

DIAGNOSTIC

L'hémiataxie étant bien connue, il n'est pas très difficile d'en faire le diagnostic. Les anamnétiques apprennent d'abord, ou bien que le malade a été hémiplégié, ou seulement qu'il a ressenti quelques fourmillements avec un peu de parésie dans les membres. Enfin le malade se plaint lui-même de mouvements involontaires qui le rendent maladroit.

Ces quelques renseignements suffisent pour attirer l'attention vers les mouvements posthémiplégiques ; reste à faire le diagnostic différentiel, l'absence de tout mouvement au repos permet déjà d'éliminer les deux mouvements qu'on rencontre le plus souvent, à savoir : l'hémi-chorée et l'hémiathétose.

L'hémi-paralysie agitante, elle aussi, existe ordinairement au repos, mais quelquefois elle est peu accusée, on la distinguera à ce que son tremblement est peu étendu, cadencé, uniforme.

Dans l'hémisclérose en plaques, le tremblement consiste en de très petites oscillations rythmiques en divers sens, bien différentes de celles de l'hémiataxie qui sont irrégulières et plus étendues.

En voyant un hémiaxique on pourrait quelquefois songer à un ataxique vrai mais les différences sont faciles à voir. Et d'abord l'ataxie vraie n'est jamais unilatérale. L'occlusion des yeux ou l'obscurité augmentent l'incoordination, tandis qu'elles sont presque sans influence sur l'hémiaxie.

Autrement difficile est le diagnostic de l'hémiaxie bilatérale, dans laquelle les quatre membres sont atteints. Ces malades ressemblent à s'y méprendre aux véritables ataxiques : leur attitude, leur démarche sont les mêmes. Les uns et les autres jettent leurs jambes en avant à droite ou à gauche, les entremêlent les unes dans les autres et laissent retomber lourdement le talon sur le sol.

Ici, avec un peu d'attention, on peut encore faire le diagnostic, lorsqu'on sait que les ataxiques par lésions cérébrales n'ont jamais de douleurs fulgurantes, ni de crises viscérales, que l'obscurité n'augmente pas le désordre de leurs mouvements. Enfin les anamnétiques sont d'un puissant secours. Les malades ont été hémiplegiés des deux côtés du corps à des époques différentes, et l'ataxie peut n'être pas arrivée au même degré dans les quatre membres.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons déjà vu, à propos de l'étiologie, que l'hémiataxie avait pour cause à peu près unique une lésion encéphalique due soit à une hémorragie, soit à un ramollissement. Mais est-il possible d'assigner à cette lésion un siège fixé, déterminé, toujours le même? Avant de répondre à cette question, nous allons rapporter les lésions trouvées aux autopsies :

Grasset : à droite, hémiplegie, hémiaxie posthémiplegique de la main.

A gauche : ramollissement de la partie supérieure des deux noyaux du corps strié et de la capsule interne qui les sépare, au niveau des coupes pédiculo-frontale et frontale. Au niveau de la coupe pariétale, il y avait deux autres foyers moins volumineux dans la couche optique dont l'un affleurait la capsule interne dans sa partie lenticulo-optique.

Demange : hémiplegie motrice et sensitive, hémiaxie (à droite).

A gauche : ancien ramollissement gros comme une amande à l'angle postérieur du noyau lenticulaire empiétant sur la capsule interne au niveau du tiers postérieur.

Demange : A gauche, hémiplégie, hémianesthésie générale complète, et sensorielle partielle, hémiaxie.

A droite, vaste foyer de ramollissement blanc laiteux, cortical occupant presque la moitié postérieure de l'hémisphère droit.

Demange : Hémiaxie bilatérale.

1° Foyer siégeant dans le noyau lenticulaire droit adjacent au tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne. 2° Foyer plus volumineux dans le noyau lenticulaire gauche, à sa partie postérieure.

Demange : Hémiplégie bilatérale, mouvements ataxiformes dans les quatre membres, plus marqués à droite.

A gauche deux foyers, l'un dans le deuxième segment du noyau lenticulaire, l'autre sur le bord externe de la couche optique ; à droite deux petits foyers vers le bord externe de la couche optique.

Demange : hémiplégie bilatérale, anesthésie par plaques, hémiaxie double.

A gauche deux foyers hémorragiques dans le premier et le deuxième segment du noyau lenticulaire et de la couche optique.

Demange : Hémiplégie droite ancienne, hémiaxie et spasme intermittent.

A gauche, ramollissement dans le segment interne du noyau lenticulaire près du genou de la capsule interne.

Bassi : hémiplégie gauche, hémiaxie, foyer hémorragique dans le noyau lenticulaire droit dont une des parois touche à la capsule interne.

On voit par ce relevé que les lésions siègent dans la couche optique, le noyau lenticulaire, le noyau caudé, et

souvent aussi la capsule interne est intéressée; une fois on constate un vaste ramollissement cortical. Les corps apto-striés sont donc souvent le siège de la lésion, mais est-ce une raison suffisante pour faire, de la couche optique en particulier, un centre coordinateur des mouvements, comme le voudrait Stéphan, « une lésion du faisceau pyramidal, dit-il, sur un point quelconque de son trajet, n'est pas suffisante pour que ce trouble ait lieu; mais il faut une irritation du faisceau pyramidal dans la capsule interne dans le voisinage de la couche optique qui renferme ce centre coordinateur ».

Nous croyons que les faits sont encore trop peu nombreux pour pouvoir ainsi conclure, nous pensons au contraire que l'hémiataxie peut se produire après une lésion sur un point quelconque du trajet des fibres motrices; n'en est-il d'ailleurs pas ainsi pour l'hémichorée? Après avoir été localisée par Charcot et toute l'école de la Salpêtrière dans des fibres douées de propriétés motrices et passant « à côté, en avant sans doute des fibres qui dans la couronne rayonnante servent de voies aux impressions sensibles », n'étend-on pas maintenant son siège sur tout le parcours des faisceaux pyramidaux.

Kahler et Pick en 1879 firent dériver tous les mouvements posthémiplegiques, contracture comprise, d'une irritation des fibres motrices non-seulement dans leur trajet à travers la capsule interne, mais encore dans leur partie inférieure, jusqu'au niveau de la protubérance. Bientôt Pierret généralisa cette propriété à toute l'étendue du faisceau, depuis les couches corticales jusqu'à son éparpillement dans la moelle.

Demange soutient la même théorie quand il dit : « anatomiquement tous ces mouvements anormaux, tiennent à l'irritation d'un point quelconque du trajet des fibres motrices ».

Ricoux et plus tard Bidon ont encore soutenu les mêmes opinions.

Nous croyons ces dernières théories vraies. Nous pensons qu'il faut rattacher tous les tremblements posthémiplegiques à une irritation des centres moteurs ou des cordons moteurs « dont la destruction complète amène l'hémiplégie, la destruction incomplète, de la parésie, leur simple irritation, du tremblement ». *Mongin*. Ainsi donc une même lésion peut donner naissance à tous les mouvements anormaux posthémiplegiques, et la meilleure preuve en est donnée par ces cas mixtes où il existe par exemple de l'athétose au repos et de l'ataxie dans les mouvements (observation XIII).

Mais pourquoi observe-t-on tantôt de l'hémichorée, tantôt de l'hémiataxie ou un autre tremblement ? Là commencent les hypothèses, car, « nous ne possédons, à dit Nothnagel (1), aucun point de repère qui nous permette d'expliquer exactement par quel procédé se produisent ces formes particulières de symptômes d'excitation motrice ».

Brissaud explique tous les tremblements par la contracture permanente des hémiplégiques. Si la sclérose est complète, dit-il, il y a contracture, mais si elle est peu étendue il se produira des mouvements involontaires.

1. *Traité clinique de diagnostic des maladies de l'encéphale.*

Bidon s'associe à cette théorie. Pour lui, l'hémichorée n'est qu'une contracture mobile de tous les instants. « Certains muscles peuvent être contracturés partiellement ; si leur contracture est faible, elle ne réagira pas sur les muscles antagonistes, et il n'y aura pas de mouvement involontaire au repos, mais seulement lorsqu'elle sera accrue par l'influence excitante du mouvement voulu ou de toute irritation... Voilà pourquoi des malades, sans mouvements incoordonnés au repos, éprouvent un tremblement ou des secousses désagréables dès qu'ils veulent porter la main à la bouche ». Bidon, *Revue de médecine*.

Ricoux prétend que les tremblements tiennent à la déséquilibration par parésie. Ainsi il explique l'hémiataxie en supposant qu'un muscle est affaibli tandis que son antagoniste est resté normal. Dans ces conditions, l'équilibre, qui peut encore exister au repos, est rompu quand le tonus des muscles sains est accru par la volonté.

Pour Demange, le tremblement « paraît devoir son type à l'état des muscles du côté paralysé, dont la tonicité et la contracture varient avec le sujet, l'âge de l'hémiplégie, le degré de dégénérescence médullaire ».

En résumé, nous croyons que là, comme ailleurs, il ne faut pas avoir de théorie exclusive, qu'il s'agisse de l'anatomie ou de la physiologie pathologique. La lésion provocatrice de l'hémiataxie peut siéger en un point quelconque du faisceau moteur, la condition essentielle est qu'elle produise une irritation soit du faisceau pyramidal, soit des cellules motrices.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. (J. Grasset).

Série d'attaques apoplectiformes ; hémiplegie droite et aphasie, phénomènes post-hémiplégiques dans la main droite (hémipataxie). — Foyers de ramollissement dans la région optostriée gauche (partie antérieure de la capsule interne).

B... Séraphin a commis toute espèce d'excès (femmes, alcool, absinthe). En 1869, douleurs rhumatoïdes ? à l'épaule et au coude. En 1873, première poussée de fluxion cérébrale avec léger embarras de la parole ; mais tout disparaît très vite.

Pendant sa convalescence, en avril de la même année, il va au soleil et a une attaque : il perd connaissance, on le porte dans son lit. La langue est embarrassée et il a une hémiplegie droite, surtout marquée au bras, les traits sont déviés à gauche. Quand il recommença à parler, il substituait les mots les uns aux autres, s'impatiait de ne pas trouver l'expression propre. Cette aphasie va plus tard en diminuant mais ne disparaît d'une manière complète qu'après quatre ans ou quatre ans et demi.

En avril 1874, nouvelle attaque, moins forte que la précédente ; toujours du même côté.

En avril 1875, autre attaque : toujours les mêmes phénomènes. Il reste faible du côté droit ; il tremblait du bras droit dit-il. Tous les hivers, il a des points de côté ? dont un très grave. La faiblesse augmente de plus en plus ; l'aphasie s'atténue. Il a de fréquents vertiges, marche difficilement.

Le 15 août 1877, cinquième attaque, moins marquée que les précédentes, elle laisse après elle une plus grande faiblesse. C'est alors qu'il entre à l'hôpital général.

Nous l'examinons en avril 1893. A ce moment, il a une manière de parler un peu lente, dit bien le mot propre ; seulement il met volontiers les verbes à l'infinitif, au lieu du mode voulu. Sa main droite, au repos, ne présente absolument aucun mouvement anormal ; pas d'instabilité.

Mais dès qu'il veut agir avec ses doigts, prendre par exemple un crayon pour écrire, ses doigts, au lieu de s'appliquer régulièrement sur le crayon sont pris de contractions désordonnées, qui l'empêchent d'écrire et lui font même souvent projeter le crayon au loin. Il a toutes les peines du monde à bien placer le crayon, la pointe en bas, à l'assujettir ainsi et à écrire. Les mêmes phénomènes se présentent quand il veut saisir une épingle, etc., en un mot, toutes les fois que les doigts ont besoin de s'adapter à un acte volontaire, un peu précis. Rien dans les autres segments du membre supérieur. Quand il étend la main droite, les doigts écartés, on observe dans ceux-ci de petits mouvements d'oscillation. Le bras droit est du reste, très faible : 13 au dynamomètre de ce côté et 25 à gauche. La jambe droite est également plus faible que la gauche. La pupille droite est un peu plus grande que la gauche.

Vers cette époque, un jour, en marchant, il tombe, il ne se rappelle ni pourquoi ni comment. A partir de ce moment, il a

beaucoup plus de peine à remuer la jambe droite, il ne peut plus guère mouvoir que les pieds et les orteils.

En juin, le mouvement est un peu revenu dans le membre inférieur droit ; il ne peut cependant pas marcher, escharre à la fesse droite.

Jusqu'au commencement de novembre, nous le voyons tous les jours. Les phénomènes décrits plus haut dans la main droite sont constants. Une seule fois, ils semblent se produire aussi au repos, et nous croyons à l'apparition d'une véritable hémichorée, mais cela ne se reproduit pas.

Il passe les mois de novembre et décembre hors de l'hôpital et commet de nouveaux excès, (alcool).

Le 27 décembre, quand il rentre, son état s'est aggravé. Il ne peut plus marcher, même avec un aide (ce qu'il faisait avant de sortir), il peut à peine se lever pour se mettre sur un fauteuil. L'hémiplégie droite est très marquée (face comprise).

Les mouvements ataxiques de la main droite sont plus marqués qu'il y a deux mois ; ils ont toujours les mêmes caractères. L'occlusion des yeux ne les exagère pas (ce qui avait été noté aussi dès les premiers temps de leur constatation). Il tousse beaucoup : râles sous-crépitaux aux deux bases.

L'état persiste ainsi sans aggravation pendant le mois de janvier 1880.

Le 2 février. — Au soir, il a une sorte d'indigestion, il vomit. Le 3, malaise très grand : signe de pleuro-pneumonie généralisée. Le 4, dyspnée intense ; cyanose de la face et des extrémités. Le 5, respiration très gênée, bruyante ; râles trachéaux, cyanose.

Outre les râles broncho-pulmonaires qui remplissent la poitrine, il y a une forte matité assez étendue à la base du côté

droit. Les phénomènes ataxiques de la main droite persistent. Vésicatoire, infusion d'ipéca à 3 grammes ; potion alcoolique, bouillon et vin.

L'affaiblissement fait d'incessants progrès et le malade succombe le 7 février à 5 heures du matin.

Autopsie. — Thorax : pleurésie, emphysème au bord antérieur, congestion au tiers postérieur, hépatisation rouge au lobe inférieur.

Crâne. — Veines de la dure-mère fortement injectées ; dure-mère soulevée par une grande quantité de liquide séreux qui s'écoule quand on incise cette membrane.

Sur les bords de la scissure inter-hémisphérique, adhérences multiples entre la dure-mère et l'arachnoïde. Léger athérome des artères de la base du cerveau, sur la convexité, arachnoïde très fortement injectée avec des traînées blanches le long des vaisseaux.

L'arachnoïde et la pie-mère forment, principalement sur l'hémisphère gauche, une couche épaisse, rouge, sur toute la convexité, sauf au niveau du lobe occipital. Cette couche se détache très facilement et tout d'une pièce du cerveau, qui est œdémateux.

Les deux hémisphères, dépouillés de leurs méninges, ne présentent rien à leur extérieur.

On fait les coupes de Pitres. Hémisphère droit : rien. Hémisphère gauche : rien sur la coupe préfrontale. Premier foyer de ramollissement occupant : sur la coupe pédiculo-frontale, le haut du corps strié ; et sur la coupe frontale, le noyau coudé et le haut de la couche optique, de la capsule interne et du noyau lenticulaire. A ce niveau la partie inférieure de la capsule interne est jaunâtre.

Deuxième foyer de ramollissement beaucoup plus volumineux que le précédent, occupant le tiers interne (ventriculaire) de la couche optique. Troisième foyer très petit à la partie inférieure de la couche optique (sur la même coupe) confinant à la capsule interne qui est intacte. Rien sur les autres coupes.

Cœur. — Hypertrophie du ventricule gauche, dilatation de la crosse de l'aorte qui est athéromateuse.

Foie. — Granuleux à la coupe, cirrhosé.

Reins. — Scléreux.

OBSERVATION II (Demange).

Hémiplégie droite, motrice et sensitive, hémiataxie. Mort par rupture du cœur. Ramollissement du noyau lenticulaire.

A... Jean, soixante-treize ans, sellier, né à Genestroff, entre dans mon service, à l'hôpital Saint-Julien, en août 1879.

Cinq semaines auparavant, il avait une attaque apoplectique avec perte de connaissance, qui dura un quart d'heure, et suivie d'une légère hémiplégie droite ; le mouvement revient assez vite pour permettre au malade de marcher en fauchant.

Au mois d'août, nouvelle attaque avec perte de connaissance et reproduction plus complète de l'hémiplégie du même côté.

A son entrée nous constatons :

Une hémiplégie motrice du côté droit, face, bras et jambe ; la commissure labiale est abaissée à droite ; le bras est inerte et peut à peine être un peu soulevé par le malade ; il est le siège

d'un œlème assez prononcé ; la jambe droite est faible, mais pourtant le malade peut faire quelques pas en fauchant fortement.

Pas d'aphasie, la parole est embarrassée et difficile à comprendre.

L'intelligence est conservée.

Diminution considérable de la sensibilité du côté droit.

Pas de troubles sensoriels.

Peu à peu le malade se rétablit, le mouvement revient lentement ; l'œdème persiste dans tout le côté paralysé.

Le 9 décembre. — On commence à électriser régulièrement les membres paralysés.

Le 4 février 1880. — Le mouvement est presque complètement revenu ; pas de contractures ; l'œdème persiste dans le bras droit. La sensibilité est complètement revenue ; il n'y a plus de différence avec celle du côté opposé. La main et la jambe droite exécutent tous les mouvements ; mais la force musculaire y est très diminuée ; la main donne 8 au dynamomètre ; la jambe fauche toujours.

Le 2 mars 1882. — L'hémiplégie motrice incomplète persiste à droite ; pas de contractures ; un peu de raideur ; l'hémianesthésie a disparu complètement ainsi que l'œdème.

Dans l'exécution des mouvements volontaires, la main droite présente des mouvements ataxiques peu étendus, mais très nets.

Le 4 juillet 1882, nous examinons de nouveau le malade et nous constatons l'état suivant :

L'hémiplégie droite incomplète persiste ; la marche est difficile, la jambe droite fauche, la pointe du pied traîne sur le sol.

Le bras ne peut s'étendre complètement à cause d'une légère contracture, mais il se fléchit bien.

Au repos, il n'existe aucun mouvement anormal des doigts de la main ou des orteils ; mais si le malade vient à exécuter un mouvement volontaire, à toucher par exemple le bout de son nez avec le doigt, le bras s'élève tout d'une pièce avec lenteur et difficulté, et on voit le bras exécuter des oscillations transversales de peu d'étendue ; au moment d'atteindre le but, la main hésite en se portant à droite et à gauche, et n'atteint le bout du nez qu'après plusieurs tentatives vaines.

La sensibilité est complètement revenue ; pas de troubles sensoriels.

Le malade serre bien des deux mains, mais moins fort de la main droite.

Et l'état persiste sans modification jusque dans le courant de décembre, et le 29 décembre au matin, il est trouvé mort dans son lit.

Autopsie. — On reconnaît que la cause de cette mort subite a été due à une rupture du cœur. En effet, le péricarde est énormément distendu, et en l'ouvrant on constate qu'il est rempli d'un énorme caillot noir, récent, pesant 400 grammes. Le cœur plonge au milieu de ce caillot, il est énorme et mesure 12 centimètres dans son diamètre vertical, 13 centimètres dans son diamètre transversal. Il est dilaté et a la forme d'un cœur en besace.

A la face postérieure du ventricule gauche et vers sa partie moyenne existe une déchirure longue de trois centimètres.

Le tissu musculaire du cœur est mou, en pleine dégénérescence graisseuse, ainsi qu'on le constate aux fragments examinés.

A l'ouverture du crâne, on constate une congestion des méninges assez prononcée.

A la périphérie, le cerveau est intact; en pratiquant la coupe de Flechsig, on constate dans l'hémisphère gauche un ancien foyer de ramollissement de la grosseur et de la forme d'une amande, dont le grand axe serait vertical, occupant les deux segments externes, dans leur angle postérieur, du noyau lenticulaire, et empiétant assez fortement sur la capsule blanche interne, au niveau du tiers postérieur de son segment postérieur.

Les autres portions du cerveau sont saines.

OBSERVATION III

Ugo Bassi in la spreca (1831). Analyse tirée des archives de neurologie.

Ugo Bassi rapporte l'observation d'un homme de 57 ans qui, après avoir été frappé d'hémiplégie gauche avait vu les mouvements se rétablir dans le côté paralysé assez pour permettre la marche à l'aide d'une béquille; mais en même temps la jambe malade était prise d'une incoordination que l'auteur ne peut mieux comparer qu'à celle de l'ataxie; rien d'analogue ne se montrait au membre supérieur.

L'autopsie faite plus tard fit voir un foyer hémorragique situé dans le noyau lenticulaire droit et dont une des parois adhérait à la capsule interne.

OBSERVATION IV (personnelle).

Hémiplégie gauche, hémialexie du même côté.

Victor C..., âgé de 58 ans, exerçait le métier de peigneur en filature. Il avait toujours joui d'une bonne santé, pas buveur. Son père est mort à un âge avancé, 87 ans; sa mère a succombé à une seconde attaque d'apoplexie survenue huit jours après la première. Il a eu sept enfants dont quatre sont encore vivants, les trois autres sont morts d'une « maladie du cerveau » suivant ses dires; il s'agit probablement de méningite.

Sa santé était bonne comme à l'ordinaire, lorsque, dans les premiers jours de janvier 1897, il éprouva tout à coup au bout des doigts une sensation de piqure d'épingles, de fourmillements, et bientôt il fut obligé de tomber mais il ne perdit pas connaissance immédiatement, car il put encore appeler au secours. Néanmoins, lorsqu'on arriva pour le relever, il était sans connaissance, la face déviée à droite, le bras et la jambe gauches complètement paralysés.

On le transporta à l'hôpital Sainte-Eugénie.

Bientôt il reprit connaissance, comprenait les questions qu'on lui adressait, mais il pouvait à peine se faire comprendre à cause d'un bredouillement prononcé.

Il resta à l'hôpital deux mois sans présenter rien de particulier. Lorsqu'il sortit il pouvait faire quelques pas et remuer un peu son bras.

Il vient, pour la première fois à la consultation des maladies

nerveuses, le 16 mars 1897. A cette époque il pouvait marcher en traînant la jambe; mais son bras était plus impotent, plus parésié.

Dynamomètre : Main gauche 16.

Main droite 34.

6 avril. — Il va beaucoup mieux, la parésie diminue, il se plaint de quelques douleurs dans les membres. On lui prescrit un liniment chloroformé.

18 mai. — Même état.

29 juin. — Il se plaint encore de douleurs dans les membres paralysés : elles n'ont aucun caractère des douleurs des ataxiques, la parésie a diminué sensiblement comme le prouve le dynamomètre.

Main gauche 23.

— droite 28.

C'est le 12 juillet 1898, *par conséquent dix-huit mois après son ictus*, qu'on constate pour la première fois des mouvements anormaux dans la main gauche, lui-même d'ailleurs se plaint de « trembler » ce qui lui empêche de reprendre son métier. Lorsqu'on lui commande, par exemple, de mettre ses deux index bout à bout, il n'y arrive que difficilement et tandis que le droit s'avance franchement, le gauche le fait par bonds successifs, et arrive ou trop haut ou trop bas, trop en dedans ou trop en dehors et décrit en somme une espèce de circonférence tout autour de l'index droit qui est immobile. Les mêmes mouvements se reproduisent s'il veut toucher le bout de son nez. L'occlusion des yeux ne les augmente pas sensiblement.

Au repos il ne présente aucun mouvement.

La force a encore augmenté dans le bras gauche.

Dynamomètre : main droite 30.

Dynamomètre : main gauche 26.

Jusqu'à présent (octobre) la jambe gauche ne semble pas atteinte de mouvements ataxiques.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés ; de plus on observe, lorsqu'on cherche à obtenir celui du côté droit, par exemple, une contraction du quadriceps et des adducteurs de la jambe gauche ce qui fait qu'elle s'étend et que les deux cuisses se rapprochent. Le même phénomène se produit qu'on percute le tendon rotulien droit ou gauche indifféremment.

Il ne présente pas de troubles de la sensibilité, il sent bien partout les piqures d'épingle et le chatouillement.

Ni sucre, ni albumine dans les urines.

OBSERVATION V (Demange).

Hémiplégie, hémianesthésie générale complète et sensorielle partielle. Hémiataxie. Ramollissement cortical.

H... François, âgé de 72 ans, est entré à l'hospice Saint-Julien le 12 mai 1881 ; il a toujours eu une bonne santé ; il était marchand de poissons.

Rien à signaler dans ses antécédents pathologiques, si ce n'est une fracture du col du fémur survenue vers l'âge de dix ans et qui a laissé un cal volumineux et une claudication très prononcée de la jambe droite.

Le 20 juin 1881. — Il monte à l'infirmerie, se plaignant de ressentir depuis une quinzaine de jours de l'engourdissement et des fourmillements dans le bras et la jambe gauches, accom-

pagnés d'un certain degré de faiblesse du même côté. Nous constatons alors l'état suivant :

Le malade ressent constamment des sensations de fourmillement dans le bras et la jambe gauches. Il existe de ce côté un affaiblissement musculaire prononcé ; ainsi le malade traîne un peu la jambe en marchant ; le dynamomètre marque 20 à la main gauche et 40 à droite ; il n'existe pas à ce moment de déviation de la face ; la parole est nette, l'intelligence normale. Pas de céphalalgie, mais sensation de vertige depuis quelques jours.

La sensibilité est diminuée très notablement dans tout le côté gauche (face et membres) ; la sensibilité tactile est perdue ; il existe une analgésie et une thermo-anesthésie presque complètes sur toute la peau du côté gauche.

Les muqueuses, au contraire, ont conservé leur sensibilité tactile, notamment la conjonctive et la pituitaire ; la muqueuse buccale est moins sensible à gauche qu'à droite.

Lorsque le malade exécute un mouvement voulu du bras ou de la jambe gauches, on constate une incoordination ataxique dans ce mouvement ; il n'atteint point directement le but déterminé, dépasse le but exactement comme un ataxique ; ces mouvements n'existaient point auparavant du côté gauche ; les mouvements, la force musculaire, la sensibilité du côté droit sont absolument intacts.

Le 25 juin. — Nous constatons un affaiblissement prononcé de la vision du côté gauche, il distingue avec l'œil gauche les objets d'une façon confuse, à droite, la vision est comme d'habitude, au dire du malade. En lui faisant reconnaître des cartons colorés, nous constatons que de l'œil gauche il se trompe constamment sur le jaune et sur le vert.

Le 5 juillet, l'affaiblissement musculaire a augmenté dans le bras et la jambe gauches, il n'y a pas d'hémiplégie faciale.

L'hémianesthésie augmente, l'anesthésie, l'analgésie, la thermo-anesthésie sont complètes. Les muqueuses conjonctivales, pituitaires, buccales, linguales sont absolument insensibles du côté gauche.

La vision s'est encore affaiblie du côté gauche, les sensibilités olfactives et gustatives sont perdues à gauche, l'ouïe est conservée.

La paralysie a augmenté, surtout dans les bras, les mouvements ataxiformes persistent avec leurs caractères.

1^{er} novembre. — Le bras et la jambe gauches sont complètement paralysés; la face est également paralysée du côté gauche, abaissement de la commissure gauche, déviation de la pointe de la langue à gauche, pas de paralysie de l'orbiculaire des paupières (le facial inférieur est seul atteint).

En somme, il existe à ce moment une hémiplégie flasque complète (moitié inférieure de la face et membres) du côté gauche. Il n'y a point eu d'état apoplectique.

22 novembre. — L'hémiplégie (face et membres) persiste à gauche, la paralysie étant complète et flasque les mouvements ataxiques n'existent plus. Hémianesthésie complète de la peau et des muqueuses du côté gauche.

Intelligence très affaiblie, le malade répond encore cependant assez distinctement aux questions qu'on lui adresse, pas de troubles de la parole.

Cet état persiste en s'aggravant pendant quelque temps, l'incontinence d'urine et des matières fécales surviennent, l'intelligence est complètement perdue, des escharres apparaissent, et le malade meurt le 13 décembre 1881.

L'autopsie est faite le 15 décembre. Le cerveau présente les lésions suivantes : il existe un vaste foyer de ramollissement blanc laiteux cortical occupant presque la moitié postérieure de l'hémisphère droit ; toute cette partie de l'encéphale est convertie en une vaste poche fluctuante ; on peut décortiquer facilement le cerveau dans tous les autres points, mais au niveau du ramollissement la pie-mère adhère complètement à la substance cérébrale ramollie.

Les limites du foyer de ramollissement sont les suivantes : la frontale ascendante est ramollie dans ses deux tiers inférieurs, la première frontale est intacte dans toute son étendue ; le pied de la deuxième et de la troisième frontale est intéressé, ainsi que l'insula. La pariétale ascendante est ramollie dans ses deux tiers inférieurs la première pariétale est ramollie le long de la scissure inter-pariétale ; la deuxième, la troisième pariétale, enfin toutes les circonvolutions temporo-sphénoïdales et occipitales sont atteintes par le ramollissement.

A la face interne de l'hémisphère, il n'y a pas de ramollissement ; ainsi la circonvolution du corps calleux, la première frontale, la circonvolution de l'hippocampe, le lobule paracentral, le lobe carré, la circonvolution de la corne d'Ammon, le lobe occipital sont intacts.

En pratiquant la coupe latérale de l'hémisphère, on constate que tout le foyer de ramollissement se désagrège sous un filet d'eau. En profondeur, le ramollissement occupe toute la substance corticale et le centre oval correspondant. Mais les corps opto-striés et la capsule blanche interne ont conservé leur consistance et leur aspect ordinaires. En faisant des coupes successives sur les noyaux centraux, on reconnaît qu'ils sont

dans un état d'intégrité absolu. Le ramollissement est donc cortical et sous-cortical.

L'hémisphère gauche est absolument intact ainsi que la protubérance, le bulbe et le cervelet.

Les artères de la base sont athéromateuses et notamment la sylvienne droite qui est oblitérée.

Il est facile de constater, par l'action d'un filet d'eau sur le foyer de ramollissement, que toutes les parties n'en sont point arrivées au même degré, les unes étant complètement désagrégées, les autres ayant encore conservé un certain degré de consistance.

OBSERVATION VI

(Par Dercum dans : *The journal of nervous and...*). Tirée des *Archives de neurologie* 1896.

Convulsions d'origine urémique, suivies d'hémiataxie persistante.

Un homme âgé de 31 ans est entré le 31 octobre 1895 avec des convulsions urémiques. L'histoire de ses antécédents, d'après le récit de sa femme est la suivante : père mort d'alcoolisme, mère, frères et sœurs bien portants. Le malade lui-même a fait des excès éthyliques pendant longtemps. Au mois d'avril 1895, le malade a des convulsions généralisées avec perte de connaissance qui ont duré quarante minutes. Une semaine après il a eu une nouvelle attaque qui a débuté par des convulsions dans le bras gauche. L'attaque a été précédée d'une sensation d'engourdissement dans la main. Le 28 octobre,

le malade perdit connaissance subitement et les bras et les jambes ont été pris de convulsions. Pendant trois jours il a eu du délire avec des hallucinations, vision de personnes imaginaires. Il est encore plein de délire violent et incohérent quand on l'apporte à l'hôpital. Contraction fibrillaire du côté gauche de la face qui est un peu paralysée. La bouche est déviée à droite la langue présente aussi des contractions fibrillaires.

Il y a de la déviation conjugquée de la tête et des yeux à droite. Les pupilles sont inégales la langue étant plus dilatée. Hémiparésie du bras, de l'avant-bras et de la main gauche. La sensibilité semble normale.

L'urine retirée par cathétérisme renferme un peu d'albumine.

Les jours suivants, la parésie fait des progrès mais elle diminue ensuite. Un traitement diurétique et sudorifique étant institué il se produit une amélioration des symptômes, le malade peut marcher, il possède l'usage de ses membres. Toute fois on s'aperçoit que le bras gauche présente des mouvements ataxiques très nets. Les réflexes patellaires des deux côtés sont diminués. On ne trouve encore aucun trouble de la sensibilité.

Cette observation semble indiquer une nouvelle étiologie, mais il est probable, comme ajoute l'auteur, que cette hémiaxie qui a été durable, devait reconnaître substratum anatomique.

OBSERVATION VII

(Herbert Brown. *The Lancet* 5 décembre 1893). Tiré des *Archives de neurologie*.

Hémi-anesthésie et ataxie

Une femme de 25 ans, ordinairement bien portante, est prise au cours d'une réception scolaire d'une faiblesse subite. Elle n'est ni cardiaque, ni albuminurique et on ne constate pas chez elle de dégénération artérielle.

Après cet accident, il n'y a pas de perte de connaissance.

A l'examen pratiqué le lendemain, on constate une hémiplégie faciale droite complète portant sur les mouvements volontaires, émotionnels et réflexes. Les deux pupilles sont contractées.

L'œil ne peut se mouvoir à droite, au delà de la ligne médiane. Il y a anesthésie dans tout le côté gauche, face et corps.

Le réflexe plantaire est absent du même côté, la parole est difficile. Pas de paralysie des membres. Réflexes tendineux égaux des deux côtés ; pas de déviation de la langue.

Le réflexe conjonctival est aboli à gauche.

Quelques jours après la sensibilité reparut mais au côté gauche de la face seulement et on constata du strabisme interne de l'œil droit.

Il existe en même temps une légère élévation de la température. Six semaines après, il persiste du strabisme interne droit, avec diplopie, de la paralysie faciale, de l'anesthésie droite du

tronc et des membres, portant aussi sur le sens musculaire, la marche est difficile, impossible sans aide.

Ultérieurement le sens musculaire réapparaît, bien qu'il persiste une ataxie très nette du membre supérieur gauche; de plus les extrémités sont à gauche, rouges, froides. On constate enfin une ulcération de la cornée qui ne tarde pas à s'accompagner d'iritis.

Quinze mois après le début, l'état général est bon, la marche se fait sans trop de difficulté avec une canne, la sensibilité a reparu, sauf aux doigts de la main gauche et à la jambe du même côté. Le bras gauche offre une ataxie prononcée ainsi que la jambe, le strabisme interne de l'œil droit persiste. Les pupilles sont normales. La paralysie faciale persiste avec absence de réaction électrique des muscles de ce côté, il ne peut fermer l'œil complètement. Réflexes rotuliens normaux.

L'auteur localise le siège de la lésion dans la région postérieure droite de la partie inférieure de la protubérance au niveau des filets nerveux des noyaux communs du moteur oculaire externe et du facial, la paralysie non conjuguée de la sixième paire montre que ce sont les filets et non le noyau du nerf qui sont intéressés.

Cette localisation serait une preuve que la lésion peut siéger à n'importe quelle hauteur du trajet des fibres motrices.

OBSERVATION VIII

(Petrina de Prague, *in Prager medicin Wochenschrift*), tirée
des *Archives de neurologie*.

Un homme à la suite d'une tentative de suicide par pendaison, était resté sans connaissance pendant deux jours. Quand il fut revenu à lui, on se rendit compte qu'il avait une paralysie faciale à droite, une paralysie des membres à gauche, sans compter une hémianesthésie croisée, superposée à la paralysie motrice. Plus tard l'ataxie s'est montrée dans les membres paralysés ainsi que dans le membre supérieur gauche.

L'auteur met ces accidents sur le compte d'une hémorrhagie dans la portion inférieure de la moitié droite de la protubérance.

OBSERVATION IX (Demange 1888).

Hémiataxie bilatérale, symptomatique de lésions symétriques
des corps striés.

B.... François, ancien cultivateur, âgé de soixante-dix-huit ans, est à l'hospice St-Julien depuis sept ans environ ; il n'a, dit-il, jamais été malade et le bon état de sa santé lui permettait encore dans ces dernières années d'être employé com-

me infirmier. Les deux seuls faits importants à noter dans son histoire sont ceux-ci : il y a un an environ, il eut un léger étourdissement étant assis sur sa chaise, tomba à terre sans perdre connaissance, mais ne put se relever seul, depuis ce moment il eut un peu de difficulté à marcher et dut cesser ses fonctions d'infirmier. Enfin le 24 février il eut un accident analogue, à deux reprises dans la même journée, il tomba également de sa chaise sans perdre connaissance, mais ne put plus marcher. Il fut alors transporté à l'infirmierie.

Le malade est examiné le 24 février 1887 ; nous constatons l'état suivant :

Depuis sa dernière chute, B... ne quitte plus le lit, ayant beaucoup de difficulté à se tenir sur ses jambes. L'intelligence est intacte ; il répond parfaitement aux questions. Il nous dit que depuis plusieurs années il est sujet à des douleurs siégeant dans la cuisse gauche ; la pression les réveille au niveau du sciatique et du crural ; il n'a pas de fourmillements dans les membres.

Il accuse surtout une difficulté dans la marche ; on ne note pas d'asymétrie dans la face, les quatre membres se meuvent avec facilité.

Passant ensuite à l'examen détaillé des membres, voici ce qu'on constate :

Le malade étant couché, si on lui fait exécuter avec les membres inférieurs certains mouvements déterminés, on remarque de suite une incoordination motrice très caractérisée. Ainsi, si l'on commande au malade de toucher de la pointe du pied un point déterminé tel que la main de l'observateur placée à une certaine hauteur au-dessus du plan du lit, il n'y arrive qu'en produisant avec la jambe une série d'oscillations plus ou moins

irrégulières, la force musculaire est cependant notablement conservée dans les jambes et on peut difficilement les fléchir si le malade résiste.

Les réflexes du genou sont abolis des deux côtés; il n'y a pas de phénomène du pied ni d'un côté ni de l'autre.

Le malade marche difficilement et on est obligé de le soutenir avec un bras de chaque côté; il peut ainsi avancer et on remarque qu'à chaque pas il projette les jambes; plus particulièrement la gauche; celle-ci est notablement plus faible que la droite. Il ne peut marcher vite, la difficulté de la marche n'est pas plus grande après l'occlusion des yeux. La station debout est impossible, que les yeux soient fermés ou ouverts.

La sensibilité plantaire est conservée, mais diminuée; le réflexe plantaire persiste à peine; la sensibilité au tact, à la douleur, à la température est conservée dans les membres inférieurs; il n'y a pas de douleurs bien nettes, à part les douleurs sciatique et crurale gauches déjà signalées elles n'ont pas le caractère des douleurs lancinantes.

Il n'y a pas de retard de la perception sensitive dans les membres inférieurs.

Dans les membres supérieurs, on note une incoordination à peine sensible, un peu plus marquée à droite qu'à gauche. La main droite fait deux ou trois oscillations avant que le doigt arrive à toucher le bout du nez ou à prendre les deux index.

La dynamomètre marque 26 à droite et 25 à gauche. La sensibilité est intacte aux mains; elles ne sont le siège d'aucune douleur.

À la face on ne note aucune déviation des traits; pas de troubles de la parole; pas de paralysies faciales, ou oculaires. Les organes des sens sont bons.

Le 5 mars. — Le malade est plus faible et peut à peine se tenir sur ses jambes. .

Le 20. — L'affaiblissement augmente de plus en plus, il ne quitte plus son lit et peut à peine exécuter sur son lit avec les jambes les mouvements qu'on lui commande ; la force musculaire a également diminué dans les membres supérieurs : On note 22 à droite et 32 à gauche.

A ce moment le malade devient gâteux ; il ne peut plus manger seul ; une escharre apparaît au sacrum ; il ne survient aucune contracture ; les réflexes du genou et du pied restent abolis ; l'intelligence se perd de plus en plus ; le malade s'affaiblit tous les jours et meurt le 26 avril 1887.

A l'autopsie pratiquée le lendemain on constate les lésions suivantes : dans le cerveau il existe des foyers multiples de ramollissement ancien, de la grosseur d'un gros pois et disposés de la façon suivante :

Dans l'hémisphère droit existe un foyer siégeant dans le noyau lenticulaire à la partie postérieure du segment moyen, adjacent au tiers moyen du segment postérieur de la capsule interne ; mais n'empiétant pas sur lui et restant complètement localisé au noyau gris. Dans l'hémisphère gauche on constate : dans le noyau lenticulaire un foyer un peu plus volumineux que le précédent, siégeant également à la partie postérieure du noyau lenticulaire au niveau du segment externe et moyen et atteignant un peu le segment interne, mais n'intéressant pas non plus le segment correspondant de la capsule interne ; un deuxième foyer à la partie antérieure du segment moyen, ne dépassant pas la substance grise du noyau lenticulaire. Enfin dans la tête du noyau caudé gauche existe également un dernier foyer, situé au centre de la masse grise.

Les pédoncules, les pyramides, la moelle ne présentent aucune lésion ; on ne constate sur la moelle aucune dégénérescence descendante ; pas de sclérose des cordons postérieurs,

Les autres organes ne présentent rien de particulier à signaler.

OBSERVATION X (Demange).

Hémiplégie bilatérale ancienne, mouvements ataxiformes des quatre membres ; anesthésie disséminée par plaques, raideurs musculaires. Mort par hémorrhagie cérébrale avec hémiplégie gauche. Foyer récent d'hémorrhagie, foyers anciens symétriques.

L..... Louis, commissionnaire public, né à Nancy, âgé de 60 ans, entre le 2 avril 1880 dans mon service, à l'hôpital Saint-Julien.

Il avait toujours été bien portant, lorsque en 1876, pendant qu'il portait une malle à la gare, il sentit brusquement, dit-il, ses jambes faiblir au point qu'il fut obligé d'abandonner sa charge et de se faire reconduire chez lui ; il ne perdit point connaissance, il éprouva seulement de la faiblesse et des picotements dans les jambes ; la parole, facile jusque-là, s'embarassa un peu et devint empatée.

Deux ans plus tard, il éprouva les mêmes sensations de picotement dans les membres supérieurs, à diverses reprises, il entra à l'hôpital Saint-Charles. Son état est devenu à peu près stationnaire, il arrive à saint-Julien dans l'état suivant le 8 avril 1880.

L'aspect extérieur de L... est bon ; il se promène dans l'hôpital, la force musculaire est conservée, l'intelligence est intacte, cependant la mémoire, au dire du malade, est un peu affaiblie ; la parole est un peu empâtée ; l'articulation des mots est légèrement empâtée, mais il n'y a pas d'aphasie.

Tous les mouvements des membres sont conservés, mais lents ; la force musculaire mesure 70 kilog. au dynamomètre dans chaque main.

Par un examen attentif de la face, on constate une légère asymétrie dans la partie inférieure de la face ; la commissure labiale est un peu abaissée à droite, et Léonard dit qu'en mangeant il se mord souvent la joue gauche.

Pas de déviation des yeux ; les paupières s'ouvrent et se ferment bien ; la pointe de langue est déviée à droite. Bien que la force musculaire soit intacte dans les membres supérieurs, les mouvements s'accompagnent d'une irrégularité particulière. Il n'existe aucun tremblement au repos. Quand le malade exécute avec la main, soit la main droite, soit la main gauche, un mouvement voulu, comme de porter un verre à la bouche, on de se toucher du doigt le bout du nez, le mouvement s'exécute par saccades, et le doigt n'atteint pas directement le but déterminé, mais arrivé au-dessus ou au-dessous, touche l'œil ou la joue quand il devrait toucher le bout du nez. L'occlusion des yeux augmente encore ce phénomène.

Dans les membres inférieurs, il existe un trouble analogue ; le malade étant couché, si on lui fait lever la jambe pour toucher du bout du pied un point déterminé le pied dépasse le point voulu et n'atteint que difficilement le point déterminé, en exécutant une série de mouvements saccadés.

La marche est difficile et incertaine ; le malade a besoin de

l'appui d'un bâton; il marche à petits pas, appuyant fortement le talon sur le sol; l'occlusion des yeux rend la marche plus difficile.

Pas de raideur dans les membres supérieur; les membres inférieurs sont au contraire assez raides, mais il n'y a pas de contracture véritable.

Pas de réflexes tendineux, pas d'épilepsie spinale; le malade dit ressentir parfois dans les jambes des secousses et des tremblements, surtout quand il marche; jamais ces phénomènes ne surviennent dans son lit.

La sensibilité est notablement atteinte dans tout le tégument externe; le malade se plaint de ressentir fréquemment des engourdissements et des fourmillements dans les bras et les jambes, aux doigts, il a constamment la sensation de duvet. Sur la face antérieure et postérieure des avant-bras, à la face dorsale des mains, à la face externe des cuisses, la sensibilité tactile a complètement disparu; il y a en même temps analgésie. Les muqueuses conjonctivales, nasales, linguales, sont presque insensibles; le malade n'éprouve pas le besoin d'aller à la selle ni d'uriner; il va souvent sous lui sans s'en apercevoir. La paume des mains et la plante des pieds ont conservé leur sensibilité.

Rien de particulier à signaler dans les autres organes.

Cet état persiste sans grande modification jusqu'au courant de février 1881; à cette époque, le malade, qui était descendu dans les dortoirs, remonte à l'infirmerie, se plaignant d'être plus faible et surtout de sentir la sensibilité s'émousser de plus en plus.

On constate, en effet, que l'analgésie et l'anesthésie sont plus marquées et plus étendues. On soumet alors le malade à l'ap-

plication de l'électricité ; tous les matins, pendant quinze jours, on lui passe sur tout le corps le rouleau d'une machine d'induction ; après l'administration de ces douches électriques, la sensibilité est revenue sur toute la peau ; il y a même en plusieurs points de l'hyperesthésie, le malade dit également avoir moins de raideur dans les jambes et marcher plus facilement ; on cesse l'emploi de l'électricité, et au bout de quinze jours environ, la sensibilité a disparu de nouveau.

L... reste dans cet état jusqu'au 25 février 1882. Ce jour, dans l'après-midi, il est pris de vertiges et d'éblouissements six heures du soir, il ne peut plus prononcer que quelques mots intelligibles ; la déglutition est difficile et la respiration devient haletante ; le pouls est fort, fréquent, régulier ; rien de particulier dans les membres ou à la face.

Le lendemain dans l'après-midi, on s'aperçoit qu'il ne peut plus remuer le bras gauche ; vomissements alimentaires.

Le soir le bras et la jambe gauches sont complètement paralysés ; le bras est flasque, la jambe raide.

Les jours suivants, l'hémiplégie gauche persiste ; la face est paralysée à gauche dans sa moitié inférieure, l'état comateux s'accroît de plus en plus ; la respiration s'embarrasse, la déglutition devient impossible, incontinence d'urine et des matières fécales ; le malade meurt le 16 mars.

Autopsie. — Dans l'hémisphère droit existe un vaste foyer hémorrhagique récent, de la grosseur d'un œuf de pigeon environ, arrivant jusque sur la portion corticale du lobule du pli courbe, ayant détruit toute la substance blanche sous-jacente et atteignant la partie supérieure des corps opto-striés et la partie supérieure de l'avant-mur. C'est là la lésion récente qui a entraîné la mort.

En faisant des coupes horizontales, on découvre des lésions anciennes qui avaient déterminé les premiers accidents; elles sont placées symétriquement dans les corps opto-striés des deux côtés.

En effet à droite, on constate un kyste ancien de la grosseur d'une amende, dû à une ancienne hémorrhagie, occupant le segment externe et l'avant-mur dans leur moitié postérieure; un ancien foyer, de la grosseur d'un pois, dans la couche optique, sur le bord externe, près de la capsule blanche interne.

À gauche on trouve deux foyers hémorrhagiques anciens cicatriciels de la grosseur d'un pois, également dans le premier et le deuxième segment du noyau lenticulaire, près de la capsule interne dans son segment postérieur, et un troisième foyer ancien, un peu plus gros, dans la couche optique, près du bord externe, adjacent également au segment postérieur de la capsule interne.

La capsule interne à droite et à gauche, n'est point intéressée par les foyers hémorrhagiques anciens.

L'examen ultérieur de la portion cervicale de la moëlle a montré qu'il n'y avait pas de dégénérescence descendante.

OBSERVATION XI (Demange).

Hémiplégie bilatérale; mouvements ataxiformes, contractures.
Foyers symétriques de ramollissement.

D..., Nicolas, âgé de soixante-deux ans, entre le 2 mars 1881 à l'infirmerie des hommes, lit n° 2, à l'hospice Saint-Julien, a eu la fièvre typhoïde à l'âge de vingt-sept ans; bonne santé

jusque il y a deux ans, sujet à de nombreux excès alcooliques, il y a deux ans, à la suite de grandes pertes d'argent, il s'aperçoit d'un affaiblissement général et progressif surtout dans les membres inférieurs ; il n'a point eu de véritable attaque ; il est devenu très sourd, et son intelligence a notablement baissé.

Nous constatons l'état suivant : le malade quitte difficilement son lit ; en effet, il a beaucoup de difficulté à se tenir sur ses jambes, par suite d'un affaiblissement très prononcé des membres inférieurs : les pieds sont lancés à droite et à gauche et retombent sur le talon ; souvent les jambes s'entrecroisent pendant la marche.

Il existe donc une paralysie incomplète des membres inférieurs, avec des mouvements rappelant ceux de l'ataxie et un certain degré de raideur musculaire. La jambe droite est bien plus ataxique que la gauche.

Dans les membres supérieurs, il existe des troubles analogues, plus marqués également du côté droit. La force musculaire est diminuée des deux côtés ; chaque main au dynamomètre donne 30 kilog.

Si le malade veut saisir un objet, un verre par exemple, de la main droite, celle-ci n'arrive à le prendre qu'après plusieurs tentatives infructueuses, la main passe à côté de l'objet ; s'il veut porter le verre à la bouche il n'y arrive que difficilement après avoir souvent touché quelques autres points du visage.

Si l'on recommande au malade couché de saisir son pied avec la main, il n'y arrive qu'avec la plus grande difficulté, en manquant souvent le but.

Pas d'épilepsie spinale.

A la face, on ne constate pas de déviation des traits, pas d'a-

baissement de la commissure, pas de déviation de la langue ni du voile du palais.

La sensibilité sous toutes ses formes est affaiblie mais conservée.

Pas de troubles sensoriels.

Digestion bonne ; urines et selles volontaires.

Rien au cœur ni dans les poumons.

L'intelligence est notablement affaiblie ; cependant le malade répond nettement aux questions. Pas de troubles de la parole.

Le 15 mai. — L'état des membres est à peu près le même ; l'intelligence s'est notablement affaiblie ; tendance à pleurer sans motif ; les yeux sont égarés, parfois urine dans son lit.

Le 13 août. — La démence est de plus en plus accentuée ; le malade devient gâteux ; répond mal aux questions, intelligence complètement égarée ; la face est constamment tournée vers la droite ; contracture du membre inférieur gauche et du membre supérieur droit.

Le 14 décembre. — L'affaiblissement et la contracture augmentent ; la tête et les yeux sont constamment tournés vers la droite. Escharres multiples au sacrum, aux trochanters, aux coudes.

Mort 6 janvier 1882.

Autopsie. — Le cerveau décortiqué ne présente aucune lésion corticale ; les circonvolutions ont leur consistance normale. Par des coupes horizontales, on constate dans le centre ovale quelques petites lacunes, dans les corps opto-striés, on constate les foyers suivants de ramollissement blanc :

Dans l'hémisphère gauche, il existe deux foyers, l'un de la grosseur d'un gros pois dans le deuxième segment du noyau lenticulaire à sa partie moyenne ; l'autre, plus gros, situé sur

le bord externe de la couche optique empiétant sur le tiers postérieur du segment postérieur de la capsule interne.

A droite deux petits foyers vers le bord externe de la couche optique ; la capsule blanche est intacte dans toute son étendue.

La moelle est placée dans la solution d'acide chronique pour durcir. Sur les préparations faites au laboratoire d'anatomie pathologique, on constate dans toute l'étendue de la moelle une dégénérescence secondaire très marquée des faisceaux pyramidaux.

OBSERVATION XII (Demange).

Hémiplégie droite ancienne ; pas d'hémianesthésie ; hémia-
taxie et spasme intermittent du membre inférieur droit.
Mort par nouveau foyer symétrique.

A., Jean-Théodore, 55 ans, sculpteur, entre en septembre 1881 dans mon service à l'hôpital Saint-Julien.

Bonne santé habituelle, pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'antécédents héréditaires.

Au mois d'avril 1879, il eut une attaque apoplectique, perdit connaissance pendant 15 jours, et, quand il revint à lui, il était paralysé de tout le côté droit. Six mois durant, il aurait eu une impossibilité absolue de parler ; peu à peu la parole lui revint et depuis six mois le malade peut donner à tout ce qui l'entoure le nom qui lui convient.

L'hémiplégie motrice s'est notablement améliorée.

Le 25 septembre 1881, on constate l'état suivant :

La parole est revenue ; mais elle est lente, difficile, le malade bégaye et passe certaines lettres.

L'hémiplégie motrice porte sur la partie inférieure de la face, du côté droit, le bras et la jambe du même côté.

La perte du mouvement est complète dans le bras droit ; les doigts seuls se meuvent encore, à la main droite, le dynamomètre marque 12, à gauche 32.

La jambe droite traîne sur le sol, la marche n'est possible qu'avec une canne.

La sensibilité paraît intacte dans tout le côté droit.

Le 2 mars 1882. — On note : hémiplégie motrice persistant à droite avec raideur musculaire sans contracture véritable. Pendant la marche, la jambe droite est fortement projetée à droite et à gauche, comme dans la marche des ataxiques ; au bras, il n'y a pas d'athétose ; pas de mouvements spontanés ; mais, dans les mouvements voulus, la main exécute des mouvements irréguliers, ataxiformes, très prononcés ; contracture légère des fléchisseurs des doigts ; la main est en pronation.

Le 5 juillet 1882. La paralysie du côté droit persiste avec tous ses caractères ; un peu de raideur musculaire sans véritable contracture ; les mouvements de flexion et d'extension sont complètement possibles. Habituellement le malade tient la main droite dans sa poche, les doigts étant fléchis vers la paume. Quand A...., sort sa main, on constate une assez forte flexion des doigts, et l'extension, qu'elle soit spontanée ou produite par l'autre main, ne se fait qu'au bout de quelques instants. Si le malade veut faire un mouvement voulu, saisir sa canne par exemple, aussitôt les doigts qui étaient étendus se fléchissent de nouveau, et ce n'est qu'en faisant passer la canne dans l'intervalle qui sépare le pouce des autres doigts fléchis

qu'il parvient à saisir l'objet qu'il veut prendre. Il le saisit alors convulsivement et ne parvient à le lâcher qu'avec effort et après un certain temps, quand la flexion convulsive des doigts s'est un peu relâchée (contraction ou spasme intermittent). La main est déformée : elle forme un angle obtus dont le sommet est représenté par l'articulation métacarpo-phalangienne.

Au moment d'un acte intentionnel, si A... touche du bout du doigt un point de son visage, les doigts ne se meuvent pas les uns sur les autres, mais l'avant-bras et le poignet deviennent le siège de petits mouvements oscillatoires qui lui font manquer le but deux ou trois fois de suite. La jambe ne peut s'étendre complètement, elle ne semble pas être le siège de mouvements anormaux.

Le malade marche en fauchant très fortement ; il ne peut se passer d'une canne.

Pas d'épilepsie spinale.

Sensibilité conservée sous toutes ses formes, égale des deux côtés du corps. Pas de troubles des sens.

Le 29 novembre 1882. — A 6 heures du soir, A... a une nouvelle attaque apoplectique, avec coma, respiration stertoreuse ; contractures généralisées.

Le lendemain, la résolution est complète à gauche ; à droite, contracture assez prononcée, vomissements persistants, coma absolu, mort.

Autopsie. — En pratiquant sur le cerveau la coupe de Flechsig, on constate deux foyers hémorragiques, l'un ancien, dans l'hémisphère gauche, l'autre récent, dans le droit.

Le foyer ancien est un ancien foyer de ramollissement cicatriciel, de la grosseur d'un gros pois et occupe le segment interne du noyau lenticulaire gauche, près du genou de la cap-

sule, qui est intéressée dans la moitié de son épaisseur à ce niveau.

Le foyer récent est beaucoup plus volumineux; il atteint la grosseur d'une noix, a détruit presque complètement le noyau lenticulaire droit, la capsule externe et toute la partie moyenne de l'avant mur. Le ventricule latéral droit est rempli et lacéré par un caillot récent qui pèse 55 grammes, le sang a pénétré jusque dans les méninges autour du cervelet.

Il n'existe aucune lésion corticale, ni de la troisième frontale gauche, ni de l'insula.

OBSERVATION XIII (recueillie par Ricoux).

Troubl. moteurs posthémiplegiques. Forme mixte. Hémiplegie gauche incomplète. Hémianesthésie. Alhétose pendant le repos. Ataxie pendant le mouvement (Résumé).

M^{me} Veuve Paq... entre le 12 mai 1879, à l'hospice Saint-Julien.

En février 1879, étourdissement subit et passager sans perte de connaissance. Au bout de quelques jours, fourmillements dans les deux derniers doigts du membre supérieur gauche.

Quatre mois après le premier accident, hémiplegie flasque.

Trois ans après on constate l'état suivant: Hémiplegie incomplète du côté gauche tout entier, contraction légère et mouvements choréiformes.

Si la malade pose la main sur la couverture en appuyant fortement, les mouvements involontaires sont presque nuls; mais que l'appui vienne à manquer, on remarque aussitôt une

exagération notable des mouvements qui offrent l'aspect suivant : mouvements assez longs d'extension et de flexion des doigts, les phalanges restent étendues les unes sur les autres : en outre, mouvements d'adduction et d'abduction par rapport au médus.

Si maintenant on prie la malade d'exécuter un mouvement d'une certaine amplitude. On constate qu'indépendamment des mouvements décrits et qui sans changer de caractère s'exagèrent en fréquence et en étendue, l'avant-bras et le bras sont le siège de mouvement de va et vient assez rapides d'adduction et d'abduction avec le coude comme charnière, ayant un caractère oscillatoire bien marqué, mais les oscillations, assez étendues, sont irrégulières, augmentent de fréquence et d'amplitude à mesure que le mouvement se termine, ce qui leur donne une physionomie ataxiforme.

La jambe gauche présente des mouvements semblables. Les orteils sont quelquefois agités de mouvement de flexion et d'extension. Quand la malade veut toucher du bout du pied un objet quelconque, la jambe se soulève lentement et est animée de grands mouvements oscillatoires irréguliers.

Cette observation est un exemple de ces cas mixtes, preuve directe qu'une même lésion peut produire différentes sortes de tremblements.

CONCLUSIONS

1° Les malades, qui survivent à une attaque d'hémiplégie, peuvent présenter, au bout d'un certain temps, dans les membres jadis paralysés, plusieurs sortes de mouvements involontaires qui sont décrits sous les noms : d'hémichorée, d'hémiathétose, d'hémiataxie, d'hémi-paralysie agitante, d'hémisclérose en plaques.

2° Si chaque moitié du corps a été paralysée successivement, les mouvements involontaires peuvent apparaître dans les quatre membres et simuler les maladies dont ils portent les noms.

3° L'hémiataxie, en raison de ses caractères cliniques bien différenciés, mérite une place distincte parmi ces mouvements.

4° Elle reconnaît pour cause une lésion qui irrite le faisceau pyramidal en un point quelconque de son trajet encéphalique.

Vu : le président de la thèse

JOFFROY

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

GRÉARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- BASSI (Ugo). — In lo speriment 1881, 7 (analysé in Archives de neurologie 1882, II, 224).
- BIDON. — Etude sur l'hémichorée symptomatique. Revue de médecine, août et octobre 1886.
- BRISSAUD. — Recherches sur la contracture permanente des hémiplegiques.
- BROUSSE. — Montpellier médical, octobre 1879.
- BROWN (Herbert). — Hémianesthésie et ataxie par lésion du pont de Varole (The lancet 9 décembre 1893).
- CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux.
- DEMANGE. — Revue de médecine 1883 p. 37 et février 1888.
- DERCUM. — The journal of nervous and (Archives de neurologie 1896).
- ELOY. — Union médicale, 9 juin 1883, 82.
- FOURNIER. — Thèse de Montpellier, 1884.
- GRASSET. — Progrès médical, novembre 1880. Article paralytié in Dict. ency. sciences médicale, p. 559.
- GRASSET et RAUZIER. — Maladies du système nerveux, 1894. Tome I, p. 221.
- HAMMOND. — A Threatisse of diseases of the nervous system. New-York 1871. Extrait trad. in Arch. gener, médic. 1871, II, 329.

- KAHLER et PICK. — Pray. Viertelg, 1879. Centrabl. f. Nerven, 1879-253.
- LEYDEN. — Maladies de la moelle épinière, traduction française par Richard et Viard.
- MARLIER. — Archives gén. méd. 1871, 11. 329.
- MONGIN. — Etude anatomique sur l'hémichorée symptomatique. Thèse de Paris, 1888.
- NOTHNAGEL. — Top. diag. der Gehirn-Krankl. 223.
- OULMONT. — De l'athétose. Thèse de Paris, 1878.
- PIERRET. — Société des sciences médicales de Lyon, 1883.
- PETRINA. — Prager medicin Wochenschrift. (anal. in arch. neurologie).
- RAYMOND. — Etude anatomique, physiologique, et clinique sur l'hémianesthésie, l'hémichorée et les tremblements symptomatiques. Thèse de Paris, 1876.
- RICOUX. — Thèse de Nancy 1882. n° 157.
- STEPHAN. — Des mouvements præ et posthémiplégiques, Revue de médecine, mars 1887. p. 204.
- WEIR MITCHELL. — The american journal of the medic. science, octobre 1874, (anal. in Revue des sciences médicales. V. 138).

